



UNIVERSIDAD NACIONAL
“PEDRO RUIZ GALLO”
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA



**“CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, LABORATORIALES Y
EVOLUCIÓN DE TROMBOCITOPENIA INMUNE EN
PACIENTES ADULTOS ATENDIDOS EN HOSPITAL
REGIONAL LAMBAYEQUE Y HOSPITAL DOCENTE LAS
MERCEDES, 2013 – 2017”**

TESIS

**PARA OPTAR EL TÍTULO DE
MÉDICO CIRUJANO**

AUTORES:

**BACH. ELVIS KTHRIEL ALBERTS LEÓN MONDRAGÓN
BACH. JUAN JOSÉ PEREYRA RAMÍREZ**

ASESOR:

Dr. VÍCTOR HUGO DÍAZ SILVA

**LAMBAYEQUE – PERÚ
2019**



UNIVERSIDAD NACIONAL
“PEDRO RUIZ GALLO”
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA



**“CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, LABORATORIALES Y
EVOLUCIÓN DE TROMBOCITOPENIA INMUNE EN
PACIENTES ADULTOS ATENDIDOS EN HOSPITAL
REGIONAL LAMBAYEQUE Y HOSPITAL DOCENTE LAS
MERCEDES, 2013 – 2017”**

TESIS

**PARA OPTAR EL TÍTULO DE
MÉDICO CIRUJANO**

Bach. ELVIS KTHRIEL ALBERTS LEÓN MONDRAGÓN
AUTOR

Bach. JUAN JOSÉ PEREYRA RAMÍREZ
AUTOR

Dr. VÍCTOR HUGO DÍAZ SILVA
ASESOR



UNIVERSIDAD NACIONAL
“PEDRO RUIZ GALLO”
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA



**“CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, LABORATORIALES Y
EVOLUCIÓN DE TROMBOCITOPENIA INMUNE EN
PACIENTES ADULTOS ATENDIDOS EN HOSPITAL
REGIONAL LAMBAYEQUE Y HOSPITAL DOCENTE LAS
MERCEDES, 2013 – 2017”**

TESIS

**PARA OPTAR EL TÍTULO DE
MÉDICO CIRUJANO**

MIEMBROS DEL JURADO CALIFICADOR Y EXAMINADOR:

DR. OSCAR ALBERTO DÍAZ CABREJOS
PRESIDENTE DEL JURADO

DRA. INGRID ROSA QUEZADA NEPO
SECRETARIO DEL JURADO

DRA. MARÍA DEL ROSARIO RICARDINA COOPER ARIAS
VOCAL DEL JURADO

DR. ALFREDO SANTIAGO CHICLAYO PADILLA
SUPLENTE DEL JURADO

DEDICATORIA

Dedico este trabajo principalmente a Dios, por haberme dado la vida y permitirme el haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional. A mi madre María Del Rosario y a mi padre Julio Alberto, por ser los pilares más importantes y por demostrarme siempre su amor y apoyo incondicional en cada una de las cosas que hice y por alentarme siempre, a mis hermanos Marianghel Y Juakin, por darle alegría a mis días, por ser mi fortaleza e impulso a seguir adelante. A toda mi familia por siempre apoyarme cuando más lo necesite y acompañarme en cada paso.

Elvis Kthriel Alberts.

Dedico el esfuerzo, la inspiración, la motivación, la dedicación de cada día a mi amada esposa Lillian, fuerza de mi existir que me guía por el sendero de la vida, y que amaré cada día más por el resto de mi vida, a mi amado hijo Juan Vasco, el fruto del más puro amor de sus padres, que desde que él llegó a mi vida le ha dado sentido, porque con él aprendí la dicha más grande de ser padre y realmente comenzar a vivir, a vivir con todas las ganas y luchar por lo que amo, gracias por existir, los adoro. A mis padres José y Teófila que con su amor y fuerza me han permitido llegar hasta donde estoy y ser la persona que soy, que con sus cuidados y amor me han guiado y permitido llegar cada día más lejos. A mis hermanos Lali y Rainer que me han apoyado en cada momento de mi vida y enseñarme a luchar por lo que quiero en la vida.

Juan José

AGRADECIMIENTO

Agrademos a DIOS por guiar nuestra vida.

Al Dr. VÍCTOR HUGO DÍAZ SILVA, Asesor, por su orientación metodológica en el proceso de la investigación.

A nuestros **PROFESORES** de la Facultad de Medicina, por sus valiosos conocimientos y consejos.

Muchas gracias y que Dios los bendiga.

Elvis Kthriel Alberts León Mondragón

Juan José Pereyra Ramírez

INDICE

DEDICATORIA.....	4
AGRADECIMIENTO.....	5
RESUMEN.....	7
ABSTRACT.....	8
I. INTRODUCCIÓN.....	9
II. ANTECEDENTES Y BASE TEÓRICA.....	13
III. MATERIAL Y MÉTODOS.....	24
IV. RESULTADOS.....	27
V. DISCUSIÓN.....	33
VI. CONCLUSIONES.....	36
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	38
ANEXOS.....	41
Instrumento de Recolección de Datos.....	42

RESUMEN

Objetivo: Conocer las características clínicas, laboratoriales y evolución de trombocitopenia inmune en pacientes adultos atendidos en Hospital Regional Lambayeque y Hospital Docente Las Mercedes durante los años 2013 – 2017.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio descriptivo. Se recolectaron los datos de las historias clínicas de los pacientes mayores de 18 años atendidos en dos hospitales de la región. Se describieron sus características clínicas y de laboratorio. Se calcularon medidas de frecuencia absoluta y relativa; así como, medidas de tendencia central. **Resultados:** Se encuentra una población de 139 pacientes, predominantemente de sexo femenino y con una edad de $45,2 \pm 17,3$ años. El sangrado cutáneo (petequias y equimosis) se presenta en un 56,12% y 52,52% respectivamente. Un 47,48% de los casos evolucionan hacia la cronicidad. El recuento de plaquetas al momento del diagnóstico es $45\,424/\text{mm}^3$; mientras que, al año del diagnóstico, $71\,082/\text{mm}^3$. **Conclusión:** La clínica de sangrado cutáneo es la más frecuente dentro de las expresiones clínicas, el recuento de plaquetas al inicio fue menor de $60\,000/\text{mm}^3$ y casi la mitad de los casos evolucionan a cronicidad.

Palabras Clave: Púrpura Trombocitopénica Idiopática (DeCS), Trombocitopenia (DeCS), Evolución Clínica (DeCS), Adulto (DeCS)

ABSTRACT

Objective: To know the clinical, laboratory and evolution characteristics of immune thrombocytopenia in adult patients treated at Hospital Regional Lambayeque and Hospital Docente Las Mercedes during the years 2013 - 2017. **Materials and methods:** A descriptive study was conducted. Data were collected from the medical records of patients over 18 years of age served in two hospitals in the region. Their clinical and laboratory characteristics were described. Absolute and relative frequency measurements were calculated; as well as, measures of central tendency. **Results:** We found a population of 139 patients, predominantly female and with an age of 45.2 ± 17.3 years. Cutaneous bleeding (petechiae and ecchymosis) occurs in 56.12% and 52.52% respectively. 47.48% of the cases evolve towards chronicity. The platelet count at the time of diagnosis is $45\,424/\text{mm}^3$; while, one year after diagnosis, $71\,082/\text{mm}^3$. **Conclusion:** The clinic of cutaneous bleeding is the most frequent within the clinical expressions, the platelet count was less than $60\,000/\text{mm}^3$ and almost half of the cases become into chronicity.

Keywords: Purpura Thrombocytopenic Idiopathic (DeCS), Thrombocytopenia (DeCS), Clinical Evolution (DeCS), Adult (DeCS)

I. INTRODUCCIÓN.

I. INTRODUCCIÓN.

La trombocitopenia inmune (PTI) es una enfermedad caracterizada por una disminución aislada de la cifra de plaquetas por debajo de $100\ 000/\text{mm}^3$, en ausencia de una causa desencadenante (1). Esta patología afecta a personas de ambos sexos y todas las edades siendo la incidencia anual de la PTI de reciente diagnóstico de 2 a 4 casos por cada 100 000 habitantes; mientras que la prevalencia de PTI crónico en adultos es de 9,5 a 23 casos por cada 100 000 habitantes. Existe predominio de la enfermedad en el sexo femenino en la adolescencia hasta los 70 años (2).

Respecto a la patogénesis de esta enfermedad aún es incierta, pero se sabe que la trombocitopenia es producto de la formación de anticuerpos IgG (40%) producidos por las células B de los pacientes contra los antígenos plaquetarios (GPIIb/IIIa, GPIb/IX), lo que resulta en la disminución de la vida media de las plaquetas y de la producción en la médula ósea (2). La enfermedad afecta a niños y a adultos; siendo en estos últimos de un comportamiento crónico. Según el consenso del *International Working Group (IWG)* del año 2009, PTI se ha clasificado en tres fases: a) reciente diagnóstico, aquellos con menos de 3 meses de evolución; b) persistente, con 3 a 12 meses de evolución y c) crónica, con más de 12 meses de evolución (3).

Se han publicado investigaciones que describen las características clínicas, laboratoriales y de evolución de PTI. Así tenemos que, Montañó J. (2) encuentra que 82,5% de los pacientes con PTI crónico fueron de sexo femenino, con una edad promedio de 29 años y con un recuento de plaquetas promedio al diagnóstico de $13\ 513/\text{mm}^3$ con sangrado muco-cutáneo. García-Stivalet L. (3) publicó que 33,5% de los pacientes con PT fueron varones y la edad media, de 36,89 años; así como, un recuento plaquetario promedio de $53\ 515/\text{mm}^3$ al momento del diagnóstico. Así mismo Kim CY. (4) publicó que un total de 128 pacientes donde el (64%) cumplieron los criterios para la PTI aguda, y 41 (21%) evolucionaron a PTI crónica. La mediana de edad en el momento del diagnóstico fue de 4,5 años (rango, 1 mes a 18 años). La

mediana del recuento de plaquetas en el momento del diagnóstico fue de 32 000/mm³.

En Perú, un estudio realizado evidencia que PTI es más frecuente entre los adultos jóvenes con edades de 21 a 30 años y adultos mayores de los 60 años. En el mismo trabajo, se describe que el 70% de casos son de origen idiopático; un 14,9%, las infecciones y 13,6% asociado a SIDA. El 44,16% de los casos de PTI evolucionaron hacia la cronicidad (1).

JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA

El PTI es un tema que ha sido poco abordado en nuestra localidad y a nivel nacional, basándonos en escasa bibliografía encontrada en los diversos medios de publicación científica publicada y en las hemerotecas de las universidades locales. Por lo tanto, esta investigación aportaría una primera información estadística acerca de las características de la trombocitopenia inmune en los pacientes de la Región Lambayeque. La PTI no es una patología frecuente en la población general; sin embargo, es frecuente que los pacientes adultos evolucionen a la cronicidad.

La importancia de este trabajo es describir tanto las características clínicas y laboratoriales, y determinar la frecuencia de pacientes con trombocitopenia inmune que evolucionan a la cronicidad; de tal modo, que se puede indagar, en otras investigaciones, la existencia de factores pronósticos. Además, conocer la frecuencia de evolución a la cronicidad nos mostrará información sobre los pacientes que puedan presentar algún riesgo de sangrado posterior o la demanda de terapias de segunda línea.

La principal limitación es el sesgo de selección debido a que se trabajará con los casos prevalentes de los centros de atención pública; también se identifica un sesgo de medición al obtener datos errados por un mal registro en las historias clínicas o un sesgo de memoria en la información que proceda directamente de los participantes. Esta limitación es común a los estudios retrospectivos.

PROBLEMA.

¿Cuáles son las características clínicas, laboratoriales y evolución de trombocitopenia inmune en pacientes adultos atendidos en Hospital Regional Lambayeque y Hospital Docente Las Mercedes durante los años 2013 – 2017?

OBJETIVOS

• OBJETIVO GENERAL

Conocer las características clínicas, laboratoriales y evolución de trombocitopenia inmune en pacientes adultos atendidos en Hospital Regional Lambayeque y Hospital Docente Las Mercedes durante los años 2013 – 2017

• OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Describir las características clínicas al momento del diagnóstico de trombocitopenia inmune en adultos atendidos en Hospital Regional Lambayeque y Hospital Docente Las Mercedes durante los años 2013 – 2017
2. Describir las características laboratoriales al momento del diagnóstico de trombocitopenia inmune en adultos atendidos en Hospital Regional Lambayeque y Hospital Docente Las Mercedes durante los años 2013 – 2017
3. Medir la frecuencia de los pacientes adultos con trombocitopenia inmune que evolucionan a cronicidad en Hospital Regional Lambayeque y Hospital Docente Las Mercedes durante los años 2013 – 2017

II. ANTECEDENTES Y BASE TEÓRICA.

II. ANTECEDENTES Y BASE TEÓRICA.

ANTECEDENTES.

Montaño J., y col. (2), Colombia – 1992, realizaron un estudio descriptivo retrospectivo entre julio de 1982 y diciembre de 1990. Los resultados fueron: 66 pacientes mujeres (82.5%) y 14 hombres (17.5%). La edad promedio del grupo fue 29 años (12 a 83 años), se diagnosticaron 80 pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática crónica. El recuento plaquetario promedio en el momento del diagnóstico fue de 13 513/mm³ con un rango de 0 a 86 000/mm³ y se encontraron siete pacientes con episodios hemorrágicos mucocutáneos al momento del diagnóstico. Dentro de la clínica se encontraron episodios hemorrágicos potencialmente fatales en siete pacientes (9%): hemorragia del tracto digestivo en cinco y retiniana en dos, uno de ellos con hemorragia en el sistema nervioso central.

Díaz R. (1), Perú – 2003, realizó un estudio descriptivo retrospectivo durante los años enero de 1998 a diciembre del 2002, donde describió perfiles epidemiológicos de PTI. Los resultados de una población de 154 mostraron que la edad de mayor frecuencia (44,8%) fue entre los 21 a 30 años y mayores de 60 años, sin existir predominancia según sexo. Resultando el 70% de casos de origen idiopático, seguido por la presencia de infecciones (14,90%) y SIDA (13,60%). El 42,80% presentó algún tipo de anemia, siendo la más frecuente la ferropénica (25,30%). Respecto a las características laboratoriales el 63,60% presento recuentos plaquetarios iniciales < 10 000/mm³. Mientras que el porcentaje de casos de PTI Agudo que evolucionaron a la cronicidad fue 44,16%.

Díaz C., y col. (14), España – 2003, realizaron un estudio retrospectivo de 38 pacientes diagnosticados con PTI durante 3 años, entre 1999 y 2001, realizado en un hospital de Barcelona - España. De los 38 pacientes con PTI crónica, 16 (42%) presentaron formas crónicas y 22 (58%) presentaron formas recurrentes. No se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos en edad, sexo, diagnóstico, duración del seguimiento, infección viral previa o anticuerpos antiplaquetarios. El tratamiento más efectivo fue la inmunoglobulina intravenosa

(77% de respuestas favorables), la esplenectomía produjo remisión completa en el 63% de las formas crónicas. Se obtuvieron buenos resultados en seis pacientes de ambos grupos tratados con inmunoglobulina anti-D intravenosa.

Kaya E., y col. (13), Turquía – 2007, realizaron un estudio retrospectivo de 168 pacientes diagnosticados con PTI durante 12 años, entre 1994 y 2005, realizado en un hospital de Turquía. De los pacientes, 115 (68,4%) eran mujeres y 53 (31,6%) hombres. En el diagnóstico inicial, la edad media de los pacientes fue de 33 años y 139 (82,7%) tenían signos de sangrado. El tratamiento inicial con esteroides estándar o con dosis altas como tratamiento de primera línea se inició en 123 (73,2%) de los 168 pacientes. La remisión completa obtenida por esplenectomía fue significativamente mayor que la obtenida por los esteroides. Los 10 años de supervivencia sin enfermedad en pacientes que usaron esteroides y que se sometieron a una esplenectomía fueron 15 y 61.6%, respectivamente.

Mazigh y col. (12), Túnez – 2009, publicaron un estudio retrospectivo de pacientes diagnosticados con PTI durante 11 años, realizado en un hospital de Túnez. Se diagnosticaron 33 casos de PTI. La edad media fue de cinco años y medio. En tres casos se presentó un antecedente de personal hemorrágico. La clínica principal fue siempre petequias y equimosis. La tasa media de plaquetas fue de $14\,555/\text{mm}^3$.

Al-Mulla y col. (15), Qatar – 2009, publicaron un estudio descriptivo retrospectivo de 50 pacientes diagnosticados con PTI, durante 6 años, realizado en un hospital de Qatar. Determinaron que entre los pacientes estudiados (50), el 62% fue diagnosticado con PTI aguda y el 38% con PTI crónica. la PTI aguda fue más prevalente en los varones (64,5%) en comparación con las mujeres (35,5%), mientras que para la PTI crónica, se observó una distribución casi igual en los varones (57,9%) y las mujeres (42,1%). La infección viral anterior fue frecuente en los casos de PTI agudos (71%) y crónicos (63,2%). El 68% de los pacientes con PTI mostraron un recuento de plaquetas por debajo de $20\,000/\text{mm}^3$ en el momento de la presentación.

García-Stivalet, y col. (3), México – 2013, realizaron un estudio retrospectivo de 200 pacientes con diagnóstico de púrpura trombocitopénica idiopática entre enero de 2010 y diciembre de 2012. La edad media fue de 36.89 ± 22.06 años y 33.5 % fueron varones. El recuento plaquetario promedio fue de $53\,515/\text{mm}^3$ al momento del diagnóstico.

Kim CY y col. (4), China – 2016, publicaron un estudio retrospectivo de pacientes diagnosticados con PTI de enero de 1992 a diciembre de 2011, realizado en un hospital de la ciudad de Seúl. Se identificaron 200 pacientes con PTI con una mediana de edad al momento del diagnóstico de 4,5 años, un 21% fueron del tipo crónico y el recuento de plaquetas en el momento del diagnóstico fue de $32\,000/\text{mm}^3$.

BASE TEÓRICA.

La púrpura trombocitopénica inmune (PTI) es una enfermedad caracterizada por una disminución aislada de la cifra de plaquetas por debajo de $100\,000/\text{mm}^3$, en ausencia de una causa desencadenante de la trombocitopenia. La denominación previa de púrpura trombocitopénica idiopática se sustituyó por inmune debido a la importancia de los mecanismos inmunológicos de destrucción de plaquetas mediada por autoanticuerpos y linfocitos T en su patogenia. Actualmente se recomienda la denominación de trombocitopenia inmune primaria (5). Pese a ello, se mantiene el uso de los mismos acrónimos, PTI, por su significado histórico y su uso consolidado en el lenguaje médico cotidiano (6).

Esta enfermedad corresponde al trastorno hematológico más frecuente en niños generalmente siendo la enfermedad de presentación aguda en ellos y con un alto porcentaje de resolución espontánea a los 6 meses. Mientras que, en la población adulta, el paciente clásico es una mujer entre 18 y 40 años, el curso es usualmente crónico, recidivante y la recuperación no tiende a ser espontánea. (7)

Esta patología constituye un desorden inmunológico complejo cuyo mecanismo fisiopatológico central es la pérdida de la autotolerancia a los propios antígenos

localizados en la superficie de las plaquetas y los megacariocitos, lo que conlleva a la producción de autoanticuerpos principalmente de tipo IgG específicos contra las glicoproteínas Ib y IIb/IIIa. Como resultado de este proceso se producirá un acortamiento de la persistencia plaquetaria debido a destrucción extravascular (fundamentalmente esplénica), incremento de la apoptosis y trombopoyesis inadecuada (7)

En el consenso del *International Working Group (IWG)* del año 2009, se consigna a las fases de la enfermedad como: PTI de reciente diagnóstico (menor de 3 meses de evolución), PTI persistente (3 a 12 meses de evolución) y PTI crónica (mayor de 12 meses de evolución) (8).

La clínica de esta afección se caracteriza por ser heterogénea, variando desde pacientes asintomáticos o con mínimas lesiones cutáneas (petequias, equimosis sin trauma precedente) hasta sangrados severos como hemorragias gastrointestinales, intracraneanas y otras que pueden ocasionar la muerte del paciente. Hasta el momento no se ha determinado una relación directa entre el nivel de plaquetas y la severidad de los síntomas; aunque por lo general las hemorragias de mayor riesgo ocurren a niveles plaquetarios menores a 20 000 a 30 000/mm³ y predominantemente menores a 10 000/mm³, siendo los adultos los que desarrollan mayor gravedad, debido a factores como: edad, comorbilidades y medicación. (7). La denominación *PTI grave* se reserva para los pacientes con manifestaciones hemorrágicas clínicamente relevantes (5).

El diagnóstico de PTI se establece por exclusión sistemática de otras causas de trombocitopenia. La aproximación inicial se basa en la historia clínica, la exploración física, el hemograma y el examen de la extensión de sangre periférica. Se deben evaluar las características de la hemorragia, si es cutánea o en mucosas, su gravedad, extensión y tiempo de evolución. (6).

Los criterios para poder clasificarla como primaria son: recuento plaquetario <100 000/mm³, ausencia de enfermedad infecciosa aguda concomitante y patología sistémica de base además de megacariocitos normales o aumentados en la médula ósea (MO); aunque este último criterio puede ser

reemplazado por la ocurrencia de remisión completa espontánea o inducida por inmunoglobulina G intravenosa (Ig G-IV). De hecho, la respuesta a Ig G IV por sí sola es la mejor prueba diagnóstica para PTI.

Los pacientes generalmente son individuos por lo demás sanos, quienes se presentan con trombocitopenia aislada y manifestaciones clínicas de sangrados secundarios a la misma, sin ninguna otra anormalidad al examen físico o laboratorio excepto anemia en el contexto de sangrado. Los laboratorios que se recomiendan de rutina a la hora de evaluar estos pacientes son hemograma completo con diferencial y recuento de plaquetas más visualización del frotis de sangre periférica, coagulograma básico, prueba de Coombs directa, entre otros. También se considera importante siempre enviar serología viral para virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y hepatitis C ya que pueden estar asociadas a PTI y en dicho caso el tratamiento depende del manejo de la causa subyacente. El examen de MO incluyendo clonalidad y citogenética no es de rutina y se recomienda solo en pacientes mayores de 60 años donde la incidencia de síndrome mielodisplásico es significativa o en aquellos que no alcancen una respuesta robusta ($>50\,000/\text{mm}^3$ plaquetas) con el tratamiento. La presencia de potenciales etiologías subyacentes como la presencia de hepatitis C, HIV, helicobacter pylori o enfermedades coexistentes como Lupus Eritematoso Sistémico o Síndrome antifosfolípido se encuentran en aproximadamente un 20% de los pacientes con PTI. Sin embargo, estudios respecto a dichas patologías y potenciales causas deben ser individualizados considerando los síntomas del paciente, costo disponibilidad, así como sensibilidad y especificidad de las pruebas. (7)

La Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia (SEHH) propone el estudio de la médula ósea como práctica sistemática para pacientes mayores de 60 años, siguiendo las recomendaciones del IWG, cuando existen atipias morfológicas en sangre periférica, en recaída o en PTI refractaria que requiera esplenectomía (9).

La presencia o gravedad de los síntomas de hemorragia y el recuento de plaquetas son los 2 criterios mayores que se tienen en cuenta a la hora de

tomar decisiones terapéuticas de pacientes con PTI. El tratamiento se debe iniciar en los pacientes con hemorragia, independientemente del recuento de plaquetas, y la presencia de sangrado en pacientes con mayor de 30 000/mm³ plaquetas en ausencia de otros trastornos médicos que lo justifique o de tratamientos con agentes antiplaquetarios. (10) En los pacientes con trombocitopenia inmune de curso crónico tendrán tratamiento aquellos pacientes cuyos recuentos plaquetarios se mantengan sostenidamente por debajo de 20 000/mm³ o presenten hemorragias severas (11).

En cuanto al tratamiento la presencia y/o gravedad de los síntomas de hemorragia y el recuento de plaquetas son los 2 criterios mayores que se tienen en cuenta a la hora de tomar decisiones terapéuticas de pacientes con PTI. El objetivo tradicional de tratamiento es alcanzar recuentos de plaquetas hemostáticos (mayor de 20 a 30 000/mm³) minimizando las toxicidades relacionadas con el tratamiento.

En general, hay consenso en que el tratamiento se debe iniciar en los pacientes con hemorragia, independientemente del recuento de plaquetas, y que la presencia de sangrado en pacientes con plaquetas mayores a 30 000/mm³ en ausencia de otros trastornos médicos que lo justifiquen o de tratamientos con agentes antiplaquetarios, obliga a replantearse el diagnóstico. Mientras que, en pacientes que no sangran o toleran mal el tratamiento puede ser aceptable un recuento menor al establecido; así mismo, en otros individuos con un incremento en el riesgo hemorrágico (estilo de vida, edad, comorbilidades, tratamientos adicionales) puede precisarse un incremento del umbral deseado de cifras de plaquetas (6).

El pronóstico de los pacientes con PTI suele ser bueno, superando la morbilidad debida a los tratamientos a aquella derivada de la propia enfermedad. En general, la hospitalización y los tratamientos de urgencia se indican en pacientes con PTI que presentan hemorragia interna o mucocutánea importante. Aunque no existen estudios aleatorizados comparando tratamiento con glucocorticoides frente a placebo, estos fármacos representan la primera línea terapéutica que consiguen que la mayoría de los pacientes (80-90%)

alcancen respuestas a corto plazo. Sin embargo, solo un 10-30% de los pacientes mantienen remisiones con la observación, una vez retirados.

En pacientes con diabetes, hipertensión, obesidad, osteoporosis, úlcera péptica, cataratas y/o psicosis, pueden estar contraindicados. Estos fármacos actúan reduciendo la capacidad fagocítica del sistema monocito-macrófago y disminuyendo la producción de autoanticuerpos. Si los glucocorticoides no están contraindicados, la práctica habitual es iniciar con una dosis de 1 mg/kg/día de prednisona o prednisolona oral durante menos de 3 semanas. Posteriormente se reducirá el tratamiento paulatinamente, manteniendo un máximo de 2-3 meses dosis mayores a 5 mg/día, siendo lo deseable la retirada completa. Si se precisan dosis de mantenimiento superiores a 0,1 mg/kg/día es recomendable valorar una segunda línea de tratamiento. También se han empleado dosis elevadas de dexametasona de 40 mg/día durante 4 días cada 2-4 semanas hasta un máximo de 4 ciclos, lo que puede resultar en elevaciones más rápidas de plaquetas y potencialmente más remisiones prolongadas cuando se emplean como primera línea. Igualmente, se pueden administrar bolos de 15 mg/kg/día de metilprednisolona para conseguir un ascenso plaquetario más rápido que con prednisona en pacientes con hemorragia importante. Cuando se emplean glucocorticoides a dosis elevadas está indicado administrar inhibidores de la bomba de protones y profilaxis contra el *Pneumocystis jiroveci*. (10)

A modo de resumen definimos en concreto como esquema de tratamiento farmacológico el siguiente: la prednisona es la primera opción, y las recomendaciones sobre duración del tratamiento en general concuerdan en un periodo aproximado de 3 semanas, seguido de un descenso paulatino durante otras 3 semanas hasta su retirada. La inmunoglobulina intravenosa (IgIV) se reserva para casos con hemorragia grave, combinada con los glucocorticoides, excepto en la guía sueca, en la que, además, se contempla su uso para pacientes que no respondan tras 5-10 días de prednisona. El uso de inmunoglobulinas (Ig) anti-D está recogido por todas las guías. (9)

Dentro de los diferentes esquemas de tratamiento encontramos el de segunda línea siendo esta la esplenectomía, la cual ha sido empleada durante un siglo y

todavía se considera el tratamiento más efectivo y probablemente el único curativo para la PTI. (10) Siendo la indicación de esplenectomía una adecuada opción cuando no se han alcanzado objetivos con los tratamientos de primera línea o existe una dependencia a los corticoides. (9)

La eficacia de la esplenectomía se basa en la presunción de que, puesto que el bazo desempeña un papel fundamental en la retirada de plaquetas recubiertas de anticuerpos, su extirpación resulta en un incremento en el recuento plaquetario. También hay evidencia que sugiere que puede ocurrir inmunomodulación. La esplenectomía es efectiva en el 60% de los pacientes, y en un 10% adicional consigue remisiones parciales que permiten una reducción en el empleo de tratamientos concomitantes. La tercera parte restante de los pacientes o no responde, o experimenta recaídas, la mayoría en los 2 años que siguen a la esplenectomía. Siempre hay que realizar pruebas de imagen antes de la esplenectomía para descartar bazos accesorios, presentes en un 10% de la población; en otros casos, el desarrollo tardío de trombocitopenia puede deberse al crecimiento de nuevos focos esplénicos originados de células esplénicas diseminadas durante el acto quirúrgico (9).

La tasa de respuestas es menor y la morbilidad asociada a la cirugía es superior en pacientes mayores. Aparte de la edad, no hay predictores fiables de respuesta a esplenectomía, con la posible excepción de estudios de medicina nuclear con plaquetas marcadas radiactivamente, una prueba disponible en escasos lugares y poco estandarizada. La esplenectomía laparoscópica y por laparotomía son igualmente eficaces. Los riesgos fundamentales de la esplenectomía son fenómenos trombóticos, sangrado, hipertensión pulmonar e infecciones, siendo el riesgo de sepsis posesplenectomía del 1,4% en el primer año tras la cirugía, y permaneciendo elevado durante la vida del paciente.

Las complicaciones asociadas a la cirugía en pacientes ancianos son mucho más frecuentes (cerca del 60%), con una mortalidad que se eleva hasta al 10%. Al menos 2 semanas antes de la esplenectomía los pacientes deben ser

vacunados contra *Haemophilus influenzae*, neumococo y meningococo, y posteriormente revacunados cada 5 años.

La vacunación puede no ser efectiva tras tratamiento con rituximab (especialmente si han transcurrido menos de 6 meses), debido a la alteración en la respuesta humoral secundaria. Aunque tras la intervención el empleo profiláctico de antibióticos es controvertido, es importante informar adecuadamente al paciente del inicio del tratamiento antibiótico y solicitar atención médica en caso de procesos infecciosos. Igualmente, hay que informar a las mujeres en edad reproductiva sometidas a esplenectomía que los anticuerpos antiplaquetarios pueden transmitirse por vía transplacentaria, y ser causa de trombocitopenia neonatal (10).

En líneas generales a las diferentes recomendaciones y factores mencionados, la recomendación general que las diferentes guías internacionales orientan antes de plantearse la esplenectomía es esperar 12 meses desde el diagnóstico, dada la posibilidad de remisiones espontáneas en este período. (9)

Durante los últimos años se ha producido un cambio extraordinario en el abordaje de los pacientes adultos con PTI. Dos agonistas del receptor de la TPO, Romiplostim y eltrombopag, han sido aprobados por la *European Medicines Agency* (EMA) para el tratamiento de pacientes adultos con PTI en 2009-2010, sobre la base de estudios multicéntricos aleatorizados controlados con placebo, incluso en pacientes esplenectomizados y refractarios. Los agonistas del receptor de la TPO mimetizan la estimulación de los receptores específicos por la TPO (el factor de crecimiento endógeno que regula la producción de plaquetas), induciendo así una proliferación y diferenciación de megacariocitos en la médula ósea y dando lugar a la producción y liberación de plaquetas a la circulación. Romiplostim es un análogo peptídico de la TPO que se administra por vía subcutánea semanalmente; mientras que eltrombopag es una molécula oral no peptídica que se administra diariamente (10).

Aunque la mayoría de los efectos adversos asociados con estos tratamientos hasta la fecha han sido moderados, no se pueden excluir efectos más graves a largo plazo. Ha sido observado un incremento en la reticulina en la médula

ósea en < 5% de los pacientes que reciben agonistas durante al menos 12 meses. Respecto a la incidencia de tromboembolia, esta es de 4,6 y de 5,2 casos / 100 pacientes año con eltrombopag y romiplostim, respectivamente, incidencias similares a la descrita en la población general con PTI. Sin embargo, hay que destacar que los pacientes de mayor riesgo trombótico (aquellos con historia de tromboembolia o con aterosclerosis conocida) fueron excluidos de algunos de los ensayos clínicos. En el 13% de los pacientes tratados con eltrombopag se han descrito anomalías bioquímicas hepatobiliares que obligan a un seguimiento periódico, aunque en la mayoría de los casos estas alteraciones son limitadas o se resuelven sin consecuencias clínicas. (10)

No existen indicadores clínicos o de laboratorio al momento de diagnóstico que permitan predecir con certeza la evolución. Sin embargo, hay factores de distinto valor predictivo, siendo el principal la edad. Niños menores de 12 años son un grupo pronóstico especial caracterizado por corta duración de la enfermedad y remisión espontánea en aproximadamente el 90% de los casos. (7)

III. MATERIALES Y MÉTODOS.

III. MATERIALES Y MÉTODOS.

1. Tipo de Estudio.

Es un estudio descriptivo, retrospectivo

2. Población y muestra

La conformación de la población de estudio del presente trabajo se realizó mediante la identificación de todos los pacientes adultos a partir de 18 años con diagnóstico de trombocitopenia inmune atendidos en dos hospitales de la localidad a quienes se les hizo un seguimiento por un año.

La información fue obtenida del registro de pacientes del Servicio de Hematología del Hospital Regional de Lambayeque y Hospital Docentes las Mercedes, comprendidos entre enero del 2013 a diciembre del 2017. De dichos centros hospitalarios se obtuvo la cantidad de 139 pacientes diagnosticados con PTI al año en ambos hospitales.

Criterios De Inclusión Y Exclusión

- **Inclusión:** Pacientes que han cumplido los 18 años, que son diagnosticados de trombocitopenia inmune en el Hospital Regional Lambayeque y Hospital Docente Las Mercedes Chiclayo, entre enero del 2013 a diciembre del 2017.
- **Exclusión:** Pacientes cuyas historias clínicas no permitan recaudar toda la información necesaria.

3. Técnicas de recolección de datos, validez de instrumentos, equipos y materiales.

La recolección de datos se hizo en forma directa a través de la recopilación de información de la historia clínica. Para lograr conseguir la información, se revisó los registros de la base de datos de la oficina de epidemiología para identificar los números de las historias clínicas según el diagnóstico y código CIE10. Una vez identificados, se revisó las historias clínicas del archivo de los hospitales seleccionados previa autorización de acuerdo con las normativas institucionales.

Las historias clínicas fueron revisadas por los investigadores y se procedió a llenar la ficha de recolección de datos (anexo 1). Una vez recolectada toda la información de las historias clínicas, se procedió a llenar la base de datos para su posterior análisis.

4. Técnicas de procesamiento y análisis de datos.

Se procedió a realizar una descripción univariada y bivariada usando las frecuencias absolutas y relativas; así como, medidas de tendencia central y de dispersión según corresponda. La información se presenta en tablas de doble entrada según los objetivos específicos planteados. No se realizó análisis inferencial por ser un estudio descriptivo.

5. Aspectos éticos

El presente proyecto cumplió con todas las normativas institucionales para la autorización de su ejecución. El estudio ofrece un beneficio para entender las características de esta enfermedad en nuestra población y servirá como base para estudios posteriores. El estudio no tiene ninguna repercusión en contra de los participantes puesto que se recolectó información de las historias clínicas. Todas las personas tuvieron la misma probabilidad de participar en el estudio haciendo referencia al principio de justicia.

El trabajo solo tiene fines de investigación y no se utilizará la información para otros fines.

IV. RESULTADOS.

IV. RESULTADOS.

En el trabajo se cuenta con una población de 139 pacientes atendidos entre los dos hospitales de la región: Hospital Docente Las Mercedes y Hospital Regional Lambayeque. De las historias revisadas, todas cumplían los criterios de selección. La mayoría de los pacientes atendidos son mujeres (82,01%) y la edad promedio de ambos sexos es $45,2 \pm 17,3$ años. En la población estudiada, se reporta un 10,79% de antecedentes de infecciones respiratorias previas al episodio de PTI. Ningún caso tiene reportado antecedentes familiares de trombocitopenia.

Desde el punto de vista clínico, la presentación más frecuente son las petequias y equimosis con un 56,12% y 52,52%, respectivamente (Tabla 1); mientras que el sangrado mayor, tales como: hematemesis, hemoptisis, hematoquesia se presentan en 1,44%, 0,72% y 0,72% respectivamente. Un 24,56% de las mujeres presentan ginecorrragia. Al momento del diagnóstico, se muestra un recuento de plaquetas promedio de $58\,899/\text{mm}^3$. Además, se presenta una media de hemoglobina igual a 11,50 g/dl; mientras que la leucopenia es un hallazgo infrecuente (8,63%) (Tabla 2).

En la población se observa que 47,48% de los casos evolucionaron hacia la cronicidad. Dentro de los cuales, 6 (4,32%) mantenían recuentos de plaquetas menores a $30\,000/\text{mm}^3$.

Respecto a las características clínicas de los pacientes que evolucionaron a cronicidad se encuentra que los pacientes con antecedentes de infección respiratoria aguda corresponden al 73,33% de los casos y aquellos pacientes que presentaron lesiones cutáneas evolucionan a la cronicidad en 51,28% y 75% respectivamente (Tabla 3). Respecto a los datos de laboratorio podemos recalcar que los pacientes que no evolucionaron a cronicidad tuvieron un menor recuento de plaquetas que los que sí evolucionaron a cronicidad siendo la media $45\,424/\text{mm}^3$ y $71\,082/\text{mm}^3$ plaquetas respectivamente.

TABLA N° 01: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE LA POBLACIÓN CON PTI

CARACTERÍSTICAS	Frecuencia	Porcentaje
Sexo		
Masculino	25	17,99
Femenino	114	82,01
Antecedente de IRA*	15	10,79
Uso de AINEs*	7	5,04
Tipo de sangrado		
Epistaxis	16	11,51
Gingivorragia	22	15,83
Hematemesis	2	1,44
Hemoptisis	1	0,72
Hematoquesia	1	0,72
Petequias	78	56,12
Equimosis	73	52,52
Ginecorragia	28	20,14

***IRA: INFECCIÓN RESPIRATORIA AGUDA**

***AINEs: ANTIINFLAMATORIO NO ESTEROIDEO**

FUENTE: Historia clínica

TABLA N° 02: CARACTERÍSTICAS LABORATORIALES DE LA POBLACIÓN CON PTI

CARACTERÍSTICAS	X	DE
Hb (g/dl)	11,5	2,1
Leucocitos (/mm³)	7 400	1 900
Linfocitos (/mm³)	1 900	700
Plaquetas (/mm³)	58 899	32 303
Plaquetas al año (/mm³)	125 798	78 035

*X = media, DE: Desviación Estandar

FUENTE: Historia clínica

TABLA N° 03: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS SEGÚN EVOLUCIÓN A CRONICIDAD

CARACTERÍSTICAS	Con cronicidad Frecuencia (%)	Sin cronicidad Frecuencia (%)	Total (%)
Masculino	11 (44,0)	14 (56,0)	25 (100)
Antecedente de IRA*	11 (73,33)	4 (26,67)	15 (100)
Uso de AINEs*	1 (14,28)	6 (85,72)	7 (100)
Sangrado mayor	3 (75)	1 (25)	4 (100)
Petequias	40 (51,28)	38 (48,72)	78 (100)
Equimosis	54 (75)	18 (25)	72 (100)
Anemia	32 (45,07)	39 (54,93)	71 (100)

***IRA: INFECCIÓN RESPIRATORIA AGUDA**

***AINEs: ANTIINFLAMATORIO NO ESTEROIDEO**

FUENTE: Historia clínica

**TABLA N° 04: CARACTERÍSTICAS LABORATORIALES DE LA
POBLACIÓN CON PTI SEGÚN CRONICIDAD**

	Con cronicidad	Sin cronicidad
CARACTERÍSTICAS	X	X
Plaquetas(/mm³)	71 082	45 424
Al diagnóstico		

*X = Promedio

FUENTE: Historia clínica

V. DISCUSIÓN.

V. DISCUSIÓN.

En cuanto a la edad al momento del diagnóstico en los pacientes diagnosticados con PTI fue de 45,2 años la edad promedio, en contra parte con el estudio de Montaña (2) donde la edad al momento del diagnóstico fue 29 años, mientras que en el estudio de Díaz (1) la edad promedio fue según picos siendo el primero a la tercera década y el segundo pico en torno a la sexta década de vida, además en el estudio de García-Stivalet (3) fue de 36,89 años, y por último en el estudio de Kaya (13) la edad media de los pacientes al diagnóstico fue de 33 años, donde podemos observar que la edad al momento del diagnóstico de los estudios ya mencionados fue más temprana en comparación a nuestro trabajo, recalcando que la literatura nacional menciona que el rango diagnóstico de PTI en personas adultas es de 18 – 49 años (16), considerando este dato, las cifras obtenidas se encuentran dentro del rango mencionado. En lo referente a la diferencia con los estos mencionados el presente estudio no se pudo definir la razón de diferencia respecto a la edad, por tal motivo se sugiere indagar otros factores que no hayan sido tomados en este estudio para investigaciones posteriores.

Respecto al sexo se encontró que el 17,99% fueron varones; por otra parte, en el estudio de Montaña (2) se halló que la cantidad de varones fue 17,5%, además que el estudio de García-Stivalet (3) arrojó un porcentaje de 33,5% de varones, y por último el estudio de Kaya (13) se determinó que el 31,6% fueron varones, siendo esta característica coincidente en todos los estudios, que la mayor proporción de pacientes es el sexo femenino predominante siempre sobre el masculino según refiere la literatura nacional e internacional (16,17).

En lo que respecta a las características clínicas de los pacientes que llegaron a la cronicidad tuvieron sangrado mucocutáneo al momento del diagnóstico el 72,72%, por el contrario, en el estudio de Montaña (2) el 8,75% de los pacientes que cronificaron tuvieron algún tipo de sangrado mucocutáneo al momento del diagnóstico, mientras que el estudio de Kaya (13) notificó que el 82,7% de los que cronificaron manifestaron clínica al momento del diagnóstico, evidenciando una clara diferencia entre estas investigaciones, resaltando que

los pacientes de nuestro estudio tienen mayor tendencia a manifestar algún tipo de sangrado respecto a la población de estudio de Montaña (2) y una cifra semejante al estudio de Kaya (13) esto puede ser debido a la cantidad de plaquetas con las que debutaron o a la presencia o no de infección respiratoria aguda previa.

Dentro de las características laboratoriales tenemos que la cantidad de plaquetas al momento del diagnóstico fue $58\,899/\text{mm}^3$. Esto difiere de lo encontrado por Montaña (2), con un promedio de plaquetas al diagnóstico de $13\,513/\text{mm}^3$ y lo hallado por Mazigh (12) donde la tasa media de plaquetas al diagnóstico fue de $14\,555/\text{mm}^3$; mientras que en el estudio de García-Stivalet (3) se encuentra con resultados muy similares al presente estudio ($53\,515$ plaquetas/ mm^3). En general, el debut de plaquetas al momento del diagnóstico es muy bajo.

Por último, la evolución a la cronicidad de PTI en este estudio fue del 47,48% del total de pacientes evaluados, semejante a lo encontrado por Díaz donde el porcentaje de pacientes que evolucionaron hacia la cronicidad fue 44,16% (1). En contra parte a lo identificado por Al-Mula (15) el 38% del total de pacientes cronificaron. Sin embargo, hay evidencia europea que muestra una evolución a cronicidad en el 80% de pacientes adultos (16). La evolución hacia la cronicidad es alta en los adultos; aunque no tan alta como lo señalan los estudios europeos.

Respecto al presente estudio de PTI, nos proporciona los primeros reportes a nivel local de la existencia de esta patología y los posibles factores de cronicidad ya que lo presentado en tesis u otras investigaciones regionales es muy escasa. Así mismo, esta información es una base para futuros trabajos que indagaran las relaciones de factores de riesgo de esta patología y sus repercusiones en la cronicidad. Al mismo tiempo, se tiene las limitantes propias de un trabajo descriptivo retrospectivo, para lo cual se recomienda investigaciones prospectivas y evaluación de posibles factores, tales como: ambientales, étnicos, socioeconómicos.

VI. CONCLUSIONES.

VI. CONCLUSIONES.

1. Se concluye que las características clínicas al momento del diagnóstico más frecuentes son: el sangrado cutáneo, petequias (56,12%) y equimosis (52,52%); el sangrado de mucosas, gingivorragia (15,83%). Con respecto a la clínica en pacientes del sexo femenino, la clínica más frecuente después de petequias y equimosis fue ginecorragia con 20,14%.
2. De acuerdo a las características laboratoriales se obtuvo la población estudiada debutó con una trombocitopenia promedio de 58 899/mm³ al momento del diagnóstico. Recalcando también que los valores de hemoglobina, leucocitos y linfocitos en promedio se encontró en rangos de normalidad al momento del diagnóstico.
3. El trabajo demostró que, respecto a la evolución, el 47,48% del total casos revisados cronificaron.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Díaz D. Perfil epidemiológico de PTI en el hospital Dos de Mayo. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2003 [citado el 23 de mayo de 2017]. Disponible en: http://200.62.146.19/bibvirtualdata/Tesis/Salud/diaz_rd/diaz_rd.PDF
2. Montañó J, Cuéllar F, Maya LM, Gil ML, Alvarez L, Mondragón MC. Púrpura trombocitopénica autoinmune crónica en adultos: análisis de 80 pacientes observados durante una década. *Acta Med Colomb.* 1992; 17(4):221–8.
3. García-Stivalet LA, Muñoz-Flores A, Montiel-Jarquín ÁJ, Barragán-Hervella RG, Bejarano-Huertas R, García-Carrasco M, et al. Análisis de 200 casos clínicos de púrpura trombocitopénica idiopática. *Rev Médica Inst Mex Seguro Soc.* 2014; 52(3):322–5.
4. Kim CY, Lee EH, Yoon HS. High Remission Rate of Chronic Immune Thrombocytopenia in Children: Result of 20-Year Follow-Up. *Yonsei Med J.* 2016; 57(1):127–31.
5. Monteagudo E, Fernández-Delgado R, Sastre A, Toll T, Llorca A, Molina J, et al. Protocolo de estudio y tratamiento de la trombocitopenia inmune primaria (PTI-2010). *An Pediatría.* 2011; 74(6):414.e1-e8.
6. Sanz MÁ, Vicente García V, Fernández A, López MF, Grande C, Jarque I, et al. Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la trombocitopenia inmune primaria. *Med Clínica.* 2012; 138(6):261.e1-e17.
7. Ramírez E. Púrpura Trombocitopénica Inmune. *Rev Médica Costa Rica Centroamérica.* 2014; 71(611):509–14.
8. Provan D, Stasi R, Newland AC, Blanchette VS, Bolton-Maggs P, Bussel JB, et al. International consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. *Blood.* 2010; 115(2):168–86.

9. Grande García C, Martínez Martínez R, Valcarcel Ferreira D. Comparación de guías internacionales sobre púrpura trombocitopénica autoinmunitaria primaria. *Med Clínica*. 2014; 143(9):408–19.
10. Lozano ML, Vicente V. Tratamiento de la trombocitopenia inmune primaria. *Med Clínica*. 2014; 142(9):399–405.
11. Rapeti MC, Donato H, Fassi D, Fondevila C, Goete N, Lavergne M, et al. Trombocitopenia inmune. 2017; 267.
12. Mazigh M, Ouederni, Bouyahia, Gharsallah, Boukthir, Samoud G. Púrpura idiopática trombocitopénica: factores predictivos de la enfermedad crónica. *Tunis Med*. 2009; 87(1) : 72-5.
13. Kaya E, Erkurt MA, Aydogdu I, Kuku I, Ozhan O, Oner RI, et al. Análisis retrospectivo de pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática de Anatolia Oriental. *Med Princ Pract*. 2007; 16(2): 100–6.
14. Díaz Conradi A, Tobeña Boada L, Quintana Riera S, Tusell Puigbert J, Díaz de Heredia C, Ortega Aramburu JJ. Púrpura trombocitopénica inmune crónica y recurrente. *An Pediatría [Internet]*. 2013;59(1):6–12. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S1695-4033\(03\)78140-5](http://dx.doi.org/10.1016/S1695-4033(03)78140-5)
15. Al-Mulla N, Bener A, Amer A, Laban MA. Púrpura trombocitopénica idiopática en la infancia: un estudio poblacional en Qatar. *J Pediatr (Rio J)*. 2009; 85(3): 269–72.
16. Ruiz W. Diagnóstico y tratamiento de la púrpura trombocitopénica inmunológica [Internet]. [citado el 29 de octubre de 2017]. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v26n4/a08v26n4.pdf>
17. Fernández M. Trombocitopenia inmunitaria primaria. Consenso 2016 por hematólogos del ISSSTE – Revista de Hematología; 2016 [Revista en Internet]. [citado el 19 de septiembre de 2017]; 17(4):268-286. Disponible en:
<http://www.medigraphic.com/pdfs/hematologia/re2016/re164f.pdf>
<https://revistadehematologia.org.mx/article/trombocitopenia-inmunitaria-primaria-consenso-2016-por-hematologos-del-issste/>

ANEXO



UNIVERSIDAD NACIONAL PEDRO RUIZ GALLO
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA



INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS ESPECÍFICOS

FECHA DE NACIMIENTO: _____ N° _____
FECHA DE ENCUESTA: _____ FECHA DEL DIAGNÓSTICO: _____

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

ANTECEDENTES

EDAD: _____

SEXO: M F

EPISODIO DE INFECCIÓN RESPIRATORIA AGUDA ALTA: SI NO

USO DE FARMACOS AINES: SI NO

FAMILIAR CON PTI: SI NO

SANGRADO MUCOCUTÁNEO AL DIAGNÓSTICO:

Epistaxis ()

Gingivorragia ()

Hemoptisis ()

Hematoquesia ()

Hematemesis ()

Petequias ()

Equimosis ()

Otros ()

CARACTERÍSTICAS LABORATORIALES:

HEMATIMETRÍA

HEMOGLOBINA AL DIAGNÓSTICO _____ x g/dL

RECuento DE LEUCOCITOS AL DIAGNÓSTICO: _____ /mm³

RECuento DE LINFOCITOS AL DIAGNÓSTICO: _____ /mm³

RECuento DE PLAQUETAS AL DIAGNÓSTICO: _____ /mm³

RECuento DE PLAQUETAS AL AÑO DEL DIAGNÓSTICO: _____ /mm³

EVOLUCIÓN

CRONICIDAD: SI NO